Lane Medical Library

Scharlach und Erysipel.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Wladislawa Bovkewitsch
aus Litthauen-Russland.

Tag der Promotion: 13. Februar 1911.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstraße 39.

1911

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Heubner.**

Meiner Mutter und meinem Onkel Jan.

Die Frage, ob die Streptokokken eine ätiologische Bedeutung für den Scharlachprozeß haben, ist seit dem Bestehen der bakteriologischen Wissenschaft nie zum Schweigen gekommen.

Der häufige, ja fast regelmäßige Befund von Streptokokken auf den entzündlich veränderten Gaumentonsillen bei Scharlach, namentlich aber der Nachweis derselben im Blut und in den inneren Organen der Scharlachleichen ließ verschiedene Autoren annehmen, daß die spezifischen Erreger des Scharlachs Streptokokken seien. Baginsky fand sie bei 363 durchgeführten Untersuchungen von scarlatinöser Angina in 336 Fällen zuweilen in Reinkultur, zumeist begleitet von anderen Kokken, indes dann stets überwiegend. Bei 42 Leichen an Scharlach verstorbener Kinder hat er in allen Organen, auch im Blute und im Knochenmark die Streptokokken ohne Ausnahme gefunden. Danach hat er angenommen, daß die Streptokokken in allen Scharlachfällen konstant vorhanden sind und hat sie auch für die Aetiologie des Scharlachs verantwortlich gemacht. Für eine solche Auffassung schienen weiterhin die Angaben von d'Espine und de Marignac u. a. mehr zu sprechen. d'Espine und Marignac haben im Jahre 1892 aus dem Blute einer Scharlachkranken einen als spezifisch gedeuteten Kokkus gezüchtet, ein Befund, den d'Espine im Jahre 1895 in einer zweiten Mitteilung an die Akademie der Wissenschaften in Paris als wiederholt

erhoben anzeigte. Worauf d'Espine den Hauptwert legt, ist das Vorkommen der Streptokokken im Blute eines eben Erkrankten, bei dem noch jegliche Komplikation fehlt, so daß er unbeschadet vielleicht später auftretender sekundärer Komplikationen hier in dem Streptokokkus die Ursache des Scharlachs erblicken zu können glaubt. Freilich sind diese beiden Fälle nur vereinzelt geblieben. Ebenso beschrieb William Claß einen Mikrokokkus als echten Scharlacherreger. Eine gleiche Auffassung der Streptokokkenbefunde beim Scharlach hat Babes, der nach dem Ergebnis der Untersuchung von 14 Scharlachleichen zunächst keinen Grund glaubte finden zu können, a priori zu behaupten, daß der Streptokokkus bloß Einfluß auf die Sekundärerkrankungen besitze. Babes glaubt vielmehr, daß man sich die Genese des Scharlachprozesses füglich derart vorstellen könne, daß man annimmt, es handle sich hierbei um eine Invasion der aus irgendeiner Ursache spezifisch virulent wirkenden Streptokokken. Die Virulenz derselben könnte allenfalls durch natürliche Züchtung auf günstigem Nährboden erzielt worden sein.

Dagegen vertreten eine überwiegende Anzahl von Autoren die Anschauung, daß Streptokokken bei Scharlach nur eine sekundäre Rolle spielen.

Die Hauptstütze hierfür haben die bakteriologischen Blutuntersuchungen am Scharlachkranken von Slavyk, Jochmann, Böhm u. a. gegeben, da einmal in einer ganzen Reihe von Fällen keine Streptokokken in den inneren Organen und im Blut gefunden worden sind, und da vor allem in den Fällen von scarlatina fulminans oder gravissima (Heubner) Blut und Organe völlig steril waren.

Nach Slavyk fehlt in einem großen Teil der Fälle der Streptokokkus überhaupt. Ferner wies er darauf hin, daß der post mortem gefundene Streptokokkus regelmäßig intra vitam vorausgesagt werden konnte. Es handelte sich nämlich fast stets um Kranke mit schweren ulzerösen destruktiven Prozessen, von denen aus ein Einwandern von Streptokokken leicht erfolgen konnte: 14 mal lag schwere brandige Zerstörung der Tonsillen, 17 mal tiefe Halsphlegmonen vor, 2 mal Angina Ludowici und Sinusthromtose (vom Ohr aus), je einmal Pericarditis und Panophtalmie. Es sind dies zusammen 37 von 45 positiven Fällen. In den 8 weniger eklatanten Fällen handelte es sich 2 mal um entzündliche (phlegmonöse) Larynxschwellung, welche die Intubation erforderlich machte, 3 mal um starke, 2 mal um geringe Halsbeläge, einmal lag gleichzeitig ulzerierende Lungentuberkulose vor.

Durch Beobachtungen, die von Slavyk und Jochmann an einer Reihe von foudroyant verlaufenden und zugrunde gegangenen Fällen gemacht worden sind, ist ein negativer Streptokokkenbefund im Blut festgestellt worden. Der Grund für diesen negativen Befund liegt darin, daß bei solchen fulminant verlaufenden Fällen das Scharlachgift noch ganz rein auf den Körper einwirkt, ihn vergiftet und den Tod herbeiführt, noch ehe die Streptokokken Zeit gewonnen haben, ins Blut und in die Organe einzudringen. Wenn in solchen Fällen eine nekrotische Tonsille vorhanden ist, so ist sie noch in den allerersten Anfängen ihrer Nekrose und man findet nur ganz oberflächlich auf den Mandeln Streptokokken, aber noch nicht in der Tonsille selbst. Häufig aber ist es bei foudroyant zugrunde gehenden Fällen noch nicht

einmal zu einer Nekrose der Tonsillen gekommen, noch sind also die Wege nicht geöffnet, auf denen die Kokken ins Blut wandern können.

Noch ausgedehntere Blutuntersuchungen bei Scharlachkranken mit einwandsfreier Methodik machte Jochmann, der ein Material von 161 Scharlachfällen zur Verfügung hatte. Er konnte bei diesen aus allen Krankheitsstadien stammenden 161 Fällen nur 25 mal Streptokokken nachweisen, und zwar den Streptococcus pyogenes, der sich in keiner Weise von dem gewöhnlich bei Eiterungen vorkommenden unterschied. Niemals hat er die Streptokokken am ersten oder zweiten Erkrankungstage, wenn das Fieber und das Exanthem am ausgeprägtesten sind, intra vitam gefunden; erst vom dritten Tage an treten sie auf. Verhältnismäßig häufig erfolgt das Eintreten von Streptokokken in die Blutbahn in der zweiten Hälfte der ersten Woche.

Auch Marie Raskin hat die Bedeutung der Streptokokken bei Scharlach durch eigene Untersuchungen an klinischem Material und an tödlich verlaufenden Fällen zur Entscheidung zu bringen versucht. Unter den 22 genauer beschriebenen Erkrankungen sind besonders zwei mit der Diagnose scarlatina fulminans bezeichnet, die beide am dritten Krankheitstage starben und bei denen ebenso aus den Parenchymsäften, wie aus dem Blute ein Kettenkokkus gezüchtet wurde. Beide werden als mit Septikämie kompliziert aufgefaßt, und der Kettenkokkus auch hier (ohne daß indes eigentliche Sekundäraffektionen überhaupt bestanden) zu Sekundäraffektionen in Beziehung gebracht; es wird weiterhin auf die Eigenschaft des Kettenkokkus hingewiesen, daß derselbe seine Lebensfähigkeit schneller einbüße, als die

anderen bekannten Arten, und endlich in Tierversuchen die Beziehung zur Eiterung, Septikämie, Bronchopneumonie und Erysipel festgestellt. Im ganzen aber kommt Raskin zu dem Schlusse, daß die Streptokokken beim Scharlach schon in der frühesten Periode der Krankheit maligne Komplikationen zu erzeugen und so den Tod herbeizuführen vermögen. Der Kettenkokkus soll als eine Abstufung des Streptokokkus pyogenes angesehen werden können, so zwar, daß derselbe indes mit dem Scharlachprozeß selbst in keinem Konnex steht.

Von A. Fränkel und A. Freudenberg wurde in drei genau untersuchten Fällen von Scharlach ein Streptokokkus nachgewiesen, der mit dem Streptokokkus pyogenes identifiziert werden konnte. Freilich sprachen sich die genannten Autoren ausdrücklich dahin aus, es lasse sich mit Sicherheit sagen, daß dem in Rede stehenden Organismus die Bedeutung des Trägers der Scharlachinfektion nicht zukomme, daß derselbe vielmehr nur für die Sekundär-Infektion von ätiologischer Wichtigkeit sei.

Das klinische Bild, das die Kinder darbieten, die während des Lebens Streptokokken im Blut haben, war das einer malignen mit Eiterung einhergehenden Scharlacherkrankung, ohne daß besondere, etwa plötzlich eintretende Merkmale das Einschwemmen des Streptokokkus in die Blutbahn anzeigten. Es fand sich meist eine Angina necroticans, eitriger Nasenausfluß, stark geschwollene, zuweilen erweichte submaxillare Lymphdrüsen bis zu Hühnerei-Größe, oder häufig starre, brettharte Infiltrationen der Submaxillargegend. Der Weg, den die Streptokokken ins Blut genommen hatten, war also schon klinisch meist zu erkennen. Hervorzuheben ist

der Umstand, daß man auch in vielen Fällen, wo ähnliche schwere Komplikationen vorhanden waren, Halsdrüsen-Eiterungen und dergl., wo man also Streptokokken erwarten konnte, solche in der Blutbahn nicht angetroffen hat.

Der Umstand, daß die meisten Scharlach-Kinder an einer Streptokokkeninfektion sterben, ist natürlich kein Beweis, daß man für die Aetiologie des Scharlachs die Streptokokken annehmen darf, sondern er beweist nur, daß die Streptokokken den Scharlachpatienten am meisten Verderben bringen, und daß die Streptokokken bei schweren Fällen besonders günstige Verhältnisse finden, um ins Blut überzutreten und septische Erscheinungen hervorzurufen.

Neuerdings hat man versucht, auch das Agglutinationsphänomen mit heranzuziehen, um irgendwelche biologische Beziehungen zwischen dem Serum des kranken Menschen und dem bei Scharlach gefundenen Streptokokkus zu entdecken und daraus vielleicht Schlüsse auf die Spezifizität des Streptokokkus ziehen zu können.

Baginsky und Sommerfeld vermochten keine agglutinierenden Eigenschaften dem Streptokokkus gegenüber im Serum von Scharlachkranken aufzufinden.

Moser und Pirquet dagegen berichteten auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad über Agglutination von Scharlach-Streptokokken durch menschliches Serum.

Den zur Agglutination verwendeten Stamm haben sie aus dem Herzblut eines an Scharlach verstorbenen Kindes entnommen. Sie haben folgende Resultate bekommen:

1. Das Serum von Scharlachkindern agglutinierte in geringen Verdünnungen in der Hälfte der Fälle (37 Versuche:

davon Agglutination in 19 Fällen oder 51 %, Maximum der Serumverdünnung 1 : 8).

2. Serum von nicht Scharlachkranken (von Kindern und Placenten) agglutinierte viel seltener (28 Versuche: davon dreimal Agglutination, Maximum der der Serumverdünnung 1 : 4).

3. Hochagglutinierendes Streptokokkenimmunserum von Pferden verleiht dem menschlichen Serum bei subkutaner Infektion stets agglutinierende Eigenschaften (66 Untersuchungen bei 18 Personen).

4. Diese agglutinierenden Eigenschaften sind ungefähr der injizierten Serummenge proportional, erreichen ihre größte Höhe (maximale Agglutinationen bei der Serumverdünnung 1 : 1000) nach 24—26 Stunden und sinken allmählich wieder ab (nach 5 Monaten keine Agglutination mehr).

5. Vom Darmkanal aus gehen die Agglutinine nicht ins Blut über (2 Personen, 5 Untersuchungen).

Beachtung verdienen ferner die Mitteilungen von Hasenknopf und Salge, welche in einer außerordentlich sorgfältigen Arbeit wertvolle Beiträge zu dieser Frage liefern. Sie sahen, daß die bei Scharlach gefundenen Streptokokken durch Serum vom Scharlachkranken agglutiniert wurden. Gegen Ende der Rekonvaleszenz erlosch jedoch diese Eigenschaft des Scharlachserums. Die meisten andersartigen Streptokokken, die z. B. von Phlegmonen, Angina lacunaris, Sepsis usw. stammten, wurden nicht durch Scharlachserum beeinflußt. Das Serum vom Gesunden sowie eine Reihe von Serumarten von anderen Streptokokkenerkrankungen agglutinierten Scharlachstreptokokken nicht.

Hasenknopf und Salge betrachten ihre Untersuchungsergebnisse in sehr objektiver Weise und heben selbst diejenigen Punkte hervor, welche trotz der angeführten Resultate nicht für eine Sonderstellung der Scharlachstreptokokken gegenüber andersartigen sprechen. Besonders bemerkenswert ist in dieser Beziehung der Umstand, daß auch in einem Falle von septischer Diphtherie, der nichts mit Scharlach zu tun hatte, die Reaktion positiv ausfiel. Wäre die Reaktion etwas für Scharlach Spezifisches, so hätte sie, wie die Verfasser richtig betonen, hier unbedingt negativ ausfallen müssen.

Ferner war sehr auffallend, daß auch das Menzersche Streptokokkenserum, zu dessen Herstellung Streptokokken verwandt wurden, die nichts mit Scharlach zu tun hatten, eine agglutinierende Wirkung auf die Scharlachstreptokokken ausübte. Auch dieser Umstand spricht gegen eine Spezifizität der Scharlachstreptokokken.

Dementsprechend formulieren die beiden Untersucher ihre Entscheidung über die Rolle der Streptokokken beim Scharlach auf Grund ihrer Resultate dahin, daß die Streptokokken zu dem scharlachkranken Organismus direkt in biologische Beziehungen treten, daß ihnen aber die Rolle des Scharlacherregers nicht zukommt.

Daß hingegen für die Mehrzahl der so häufigen und verschiedenartigen Komplikationen des Scharlachs der Streptokokkus die Ursache ist, darin stimmen wohl alle Autoren überein.

Daß die starke entzündliche Rötung der Rachenschleimhaut, die sich scharf abzusetzen pflegt und die Hyperplasie der lymphatischen Elemente des Rachens, die wir in den

ersten Tagen der Erkrankung, gewöhnlich schon vor Ausbruch des Exanthems finden, durch Streptokokken hervorgerufen ist, erscheint allerdings sehr unwahrscheinlich. Zwar betont Baginsky, daß sich auch in den Fällen, wo man noch keine Rachenbeläge, sondern nur eine Rötung der Schleimhaut konstatiert, ausnahmslos Streptokokken auf den Tonsillen finden. Aber das Vorhandensein von Streptokokken auf der Mandeloberfläche beweist nicht viel, da sich auch auf normalen Tonsillen häufig Streptokokken ansiedeln.

Jochmann konnte an mikroskopischen Schnittpräparaten nachweisen, daß mitunter bei Fällen, die foudroyant in den allerersten Krankheitstagen unter Vergiftungserscheinungen zugrunde gingen, und bei denen es noch nicht zur Bildung einer Scharlachnekrose auf den Mandeln gekommen war, weder auf der Oberfläche, noch in der Tiefe der Tonsille Streptokokken vorhanden waren.

Heubner betont in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde, daß es in den ersten Tagen, auch im stärkst geschwollenen Gewebe, meist nicht gelingt, im mikroskopischen Durchschnitt Mikroben aufzufinden. Am allerwahrscheinlichsten ist die in den ersten Tagen der Erkrankung auftretende katarrhalische Angina nicht durch Streptokokkeneinwirkung bedingt, sondern vielmehr durch das eigentliche, noch unbekannte Scharlachkontagium.

Außerordentlich unheilvoll wird die Bedeutung der Streptokokken aber bei Scharlach-Diphtheroid oder Scharlach-Nekrose. Nach Heubner und anderen sind eine große Zahl von Angaben über Streptokokkenbefunde bei Scharlach-Diphtheroid erschienen. Jochmann ist auch der Ansicht, daß der nekrotische Prozeß auf den Tonsillen zweifellos durch

Streptokokken hervorgerufen wird und aus folgenden Gründen: er hat in allen Fällen von nekrotischer Angina in mikroskopischen Schnittpräparaten Streptokokkenhaufen gefunden. Auch Heubner betont die Konstanz dieses Befundes.

Das Gleiche finden wir auch an der Nasenschleimhaut. Ein mäßiger und bei leichtem, unkompliziertem Scharlach zuweilen auftretender Schnupfen steht mit dem Scharlachvirus selbst in Zusammenhang. Bei Uebergreifen der Rachennekrose auf die Nasenschleimhaut sind massenhafte Streptokokken gefunden worden.

Die so außerordentlich häufige Otitis media hat fast stets ihre Entstehung einer nekrotisierenden Streptokokken-Angina zu verdanken, die sich auf die Tuba Eustachii fortsetzt und oft zur Perforation des Trommelfells führt unter Bildung eines reichlichen eitrigen Ausflusses, der als Erreger der Entzündung Streptokokken enthält.

Gelangen die Streptokokken direkt auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn aus der nekrotischen Tonsille in den Organismus, so wandelt sich das Bild in das einer allgemeinen Sepsis mit ihren mannigfachen Erscheinungen. Meist jedoch wandern die Streptokokken erst auf dem Lymphwege in die benachbarten Lymphdrüsen am Halse und Unterkiefer, die infolgedessen stark anschwellen und zum Teil abszedieren und nekrotisch werden. Auch der Eiter der abszedierenden Drüsen enthält dann Streptokokken.

Auch bei der Entstehung der eitrigen Gelenkentzündung sind im Eiter Streptokokken gefunden.

Es bleibt noch die Frage offen, ob die beim Scharlach vorkommenden Streptokokkeninfektionen in ihrem Ablauf

vielleicht doch etwas Spezifisches haben, wodurch sie sich von den gewöhnlichen Eitererregern unterscheiden.

Alle die mannigfachen Symptome, die durch die Streptokokkeninfektionen bedingt sein können, Otitiden, Lymphdrüsenvereiterungen, Gelenkeiterungen unterscheiden sich in keiner Weise von den Streptokokkenerkrankungen, wie sie bei Patienten vorkommen, die nicht an Scharlach erkrankt sind. Daß die im scharlachkranken Organismus vorkommenden Streptokokken, wenn sie zufällig auf andere Menschen übertragen werden, nicht etwa Scharlach, sondern Phlegmonen und gelegentlich auch Sepsis verursachen können, hat mancher behandelnde Arzt schon an sich selbst erfahren müssen. So gab Heubner gelegentlich im Kolleg bekannt, daß er sich durch Anhusten eines Scharlachkindes ein Erysipel im Gesicht zugezogen hat.

Gegenüber der Häufigkeit der im Vorstehenden genannten durch Streptokokken erzeugten Komplikationen fällt das relativ seltene Vorkommen des Erysipels auf, einer doch besonders charakteristischen Streptokokkenerkrankung.

Die Seltenheit des Zusammentreffens von Scharlach und Erysipel liegt nach Jochmann größtenteils daran, daß die Kinder überhaupt sehr selten an Erysipel erkranken.

Stellen wir nun die in dem Material der Universitäts-Kinderklinik der Kgl. Charité in den Jahren 1900—1909 beobachteten und zweifellos durch den Streptokokkus erzeugten Komplikationen zusammen, so ergibt sich folgendes Bild.

	Fälle	Angina %	Rhinitis %	Otitis %	Stomatitis %	Conjunctivitis %	Erysipel %
1900	110	58 = 52,7	32 = 29,1	48 = 43,6	11 = 10	26 = 23,5	4 = 36,3
1901	103	56 = 54,3	18 = 17,4	35 = 33,9	9 = 8,7	23 = 22,3	1 = 0,97
1902	65	30 = 46,1	17 = 26,1	49 = 75,3	13 = 20	11 = 16,9	0 = 0
1903	110	48 = 43,6	20 = 18,1	40 = 36,3	7 = 6,3	18 = 16,3	1 = 0,90
1904	120	41 = 33,4	18 = 15	55 = 45,8	6 = 5	17 = 14,1	1 = 0,83
1905	121	57 = 47,1	19 = 15,2	57 = 47,1	24 = 19	12 = 10	0 = 0
1906	28	11 = 39,2	2 = 7,2	8 = 28,4	1 = 3,5	2 = 7,1	0 = 0
1907	80	31 = 38,7	13 = 16,2	38 = 47,5	6 = 7,5	13 = 16,1	1 = 1,25
1908	101	46 = 45,5	12 = 11,8	50 = 49,9	17 = 18,8	23 = 12,8	2 = 1,98
1909	143	63 = 44	33 = 23	64 = 44,7	37 = 37,2	21 = 14,8	2 = 1,39

Aus dieser Tabelle sehen wir zunächst, daß nekrotische Angina den höchsten Prozentsatz ergibt, dann Otitis, Rhinitis, Conjunctivitis, Stomatitis. Der Prozentsatz des Erysipels ist hiernach sicher ein geringerer. Erysipel ist demnach eine in unserem Material relativ selten beobachtete Komplikation des Scharlachs.

Es entsteht nun weiter die Frage, ob der klinische Verlauf des bei Scharlach beobachteten Erysipels von dem des gewöhnlichen Erysipels abweicht. Dies zu beurteilen seien die folgenden Krankengeschichten auszugsweise mitgeteilt:

1. Charlotte Glander, 1 J. 4 Mon.

30. IV. 1900: Erbrechen.

1. V.: Scharlachausschlag.

3. V.: 40,0; Exsudat im linken Mittelohr. Die Maxillardrüsen mäßig geschwollen. Angina.

6. V.: 39,8; Exanthem abgeblaßt.

8. V.: 39,8; beide Ohren laufen stark, Drüsenabsceß an der linken Halsseite, Incision desselben.

17. V.: 40,6; Conjunctivitis und Stomatitis.

18. V.: 39,3; die Halswunde ist schmierig belegt. Die oberflächlichen Partien der Muskeln, Drüsen und Fascien sind nekrotisch und lassen sich z. T. mit der Pincette entfernen.

19. V.: 39,0; am 19. Krankheitstage in der Umgebung der Wunde eine derbe, scharf abgegrenzte Infiltration und Rötung der Haut (Erysipel).

20. V.: 39,9; das Erysipel geht bis zur Mitte der linken Wange und erstreckt sich bis hinter das Ohr.

21. V.: Brettharte Infiltration der linken Wange und Schwellung des linken Auges. Das Kind stirbt.

Es entsteht hier ausgehend von einer offenen, durch die Scharlachstreptokokken erzeugten Drüsenvereiterung ein Erysipel.

2. Frieda Sebekow, 7 Jahre.

26. XII. 1907: Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit.

31. XII.: Mehrfaches Erbrechen.

1. I. 1908.: 38,8; Schluckbeschwerden, Halsschmerzen.

3. I.: 37,5; Schüttelfrost, Scharlachausschlag.

4. I.: 37,6; Submaxillardrüsen geschwollen.

7. I.: 37,6; Exanthem abgeblaßt.

16. I.: 37,5; geringe Schälung.

15. II.: 36,8; geheilt entlassen.

Nachts erneutes starkes Erbrechen, Durchfall 4—6mal, starkes Fieber, Scharlachrecediv.

16. II.: Starke Halsschmerzen.

17. II.: 39,9; Wiederaufnahme ins Krankenhaus, schönes, sprüsseliges Scharlachexanthem über den ganzen Rumpf ausgebreitet.

21. II.: 37,0; Halsdrüsenschwellung.

27. II.: 37,9; Tonsillen stark geschwollen und gerötet.

1. III.: 37,6; auf d. l. Tonsille Belag. Urin stark eiweißhaltig. Im Sediment rote Blutkörperchen, hyaline, gekörnte Epithelzylinder und verfettete Epithelien.

4. III.: 37,9; der erste Herzton ist von einem leichten Geräusche begleitet.

16. III.: 38,9; der linke Prozessus Mastoideus stark geschwollen, druckempfindlich. Operative Eröffnung des linken Warzenfortsatzes.

18. III.: 38,5; Druckempfindlichkeit des Hinterkopfes.

30. III.: 39,5; in der 5. Krankheitswoche Erysipel der linken Kopfseite, der l. Wange und des l. Ohres, ausgehend von einer leichten Druckstelle am Hinterkopf.

22. III.: 39,1; Erysipel bis zur Stirn fortgeschritten.

23. III.: 38,1; das Erysipel ist über die ganze Stirn verbreitet.

26. III.: 36,3; R. Ohr läuft stark. Eitriger Ausfluß.

27. III.: 36,9; auf dem Hinterhaupt am Ausgangspunkt des Erysipels eine 1 Markstück große nekrotische Hautstelle.

30. III.: 37,5; unter dem linken Auge hat sich ein Absceß im Anschluß an das Erysipel gebildet.

3. IV.: 38,4; r. oberes Augenlid geschwollen, druckempfindlich, Schmerzen am r. Oberschenkel in der Gegend des Kniegelenkes.

5. IV.: 36,8; Erysipel vollkommen abgeheilt.

9. V.: 37,1; Urin eiweißfrei.

13. V.: 37,2; geheilt entlassen.

Nach völligem Abklingen des Scharlachprozesses und des Recidivs stellt sich ein Erysipel ein, welches von einer geringfügigen Hautwunde ausgeht. Die durch Streptokokken erzeugte Eiterung des Warzenfortsatzes, der operiert werden mußte, zeigt, daß die virulenten Streptokokken noch immer im Körper vorhanden waren.

3. Max Weigel, 8 Jahre.

22. VII. 1900: Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Hitze.

22. VII.: Scharlachausschlag.

25. VII.: Halsschmerzen, Schnupfen.

26. VII.: 39,4; Conjunctivitis, Rhinitis, Halsdrüsenschwellung.

28. VII.: 38,8; am 7. Krankheitstage am r. Ellenbogen Epitheldefekte und eine linsengroße, eiternde Wunde, deren Umgebung in Handtellergröße gerötet und geschwollen ist.

29. VII.: 39,3; das Erysipel des r. Ellenbogengelenkes hat sich weiter ausgedehnt, je bis zur Mitte des Ober- und Unterarmes.

31. VII.: 39,3; das Erysipel ist noch weiter fortgeschritten.

1. VIII.: 39,3; das Erysipel ist geringer. Starke Eiterung der Ellenbogenwunde.

3. VIII.: 37,8; noch leichtes Erysipel des rechten Oberarmes. Mäßige eitrige Sekretion der Wunde.

9. VIII.: 37,5; die Wunde secerniert wenig, beide Ohren laufen stark.

23. VIII.: 36,6; die Wunde am rechten Arm ist geheilt. Geringe Ohrensekretion.

9. IX.: 36,5; geheilt entlassen.

Es entsteht in diesem Falle das Erysipel von einer durch den Streptokokkus erzeugten kleinen eiternden Wunde. Temperaturabfall kritisch, wie wir es bei Erysipel zu sehen gewöhnt sind.

4. Reinhold Schlottmann, 2 J. 7 M.

22. X. 1904: Leichtes Fieber, Schnupfen, Scharlachausschlag.

30. X.: 40,7; Schwellung der Maxillardrüsen.

9. XI.: 40,0; Eiterung des l. Mittelohrs. Abseß unter dem rechten Auge.

22. XI.: 36,4; aus beiden Ohren reichliche Sekretion. Incision des Abscesses unter dem rechten Auge.

25. XI.: 36,8; beide Prozessus Mastoid. druckempfindlich, operative Eröffnung beider Antren.

29. XI.: 37,9; in der 6. Krankheitswoche erysipelatöse Schwellung und Rötung der behaarten Kopfhaut im Bereiche der linken Schläfe.

1. XII.: 38,5; Erysipel hat das ganze Schädeldach und die Stirn ergriffen.

2. XII.: 37,8; Erysipel schreitet auf die rechte Wange fort.

3. XII.: 39,4; Erysipel hat die r. Ohrmuschel ergriffen.

4. XII.: 38,1; Erysipel ist auf beiden Wangen fortgeschritten.

11. XII.: 36,5; Erysipel blaßt ab.

14. XII.: 37,4; Erysipel geheilt.

2. I. 1905: 37,1; Patient ist wegen der Nachoperation des linken Prozessus Mastoid. zur Ohrenklinik verlegt.

In diesem Falle entsteht das Erysipel durch Uebertragung des Streptokokkus aus dem eröffneten eiternden Prozessus Mastoid. auf die unbedeutende Wunde der behaarten Kopfhaut. Auch hier kritischer Temperaturabfall mit beginnendem Abblassen des Erysipels.

5. Elsa Reglin, 2 Jahre.

1. V. 1908: Schnupfen, Röcheln, Fieber, Erbrechen.

7. V.: Husten, Angina, Schwellung der Submaxillardrüsen, Scharlachexanthem.

11. V.: 30,0; l. Otitis Media.

17. V.: 38,1; eitriger Schnupfen.

18. V.: 37,6; profuse Eiterung aus beiden Ohren.

24. V.: 37,1; am 18. Krankheitstage Erysipel am l. Ohr.

26. V.: 37,3; Erysipel schreitet an der Wange fort.

28. V.: 37,5; das Kind stirbt.

Hier dürfte die Entstehung des Erysipels auf die eiternde, durch Streptokokken erzeugte Entzündung der Ohren zurückzuführen sein. Eine Temperatursteigerung wurde hier nicht bemerkt, doch handelt es sich um ein äußerst entkräftetes, dem Tode nahes Kind.

6. Bruno Behrendt, 11 Monate.

25. VI. 1909: Schnupfen, Husten, Heiserkeit, Scharlachexanthem.

30. VI.: 37,8; Submaxillar- und Inguinaldrüsen geschwollen. Aus beiden Ohren eitriger Ausfluß. Absceß d. l. Tonsille. Im Urin Eiweiß.

4. VII.: 38,9; am 5. Krankheitstage an der Stirn erysipelatöse Rötung.

5. VII.: 39,4; Erysipel auf die Stirn fortgeschritten, ragt auf das linke Scheitelbein hinüber.

6. VII.: 38,8; Erysipel nach rechts etwas fortgeschritten.

7. VII.: 39,0; Erysipel am l. inneren Augenwinkel fortgeschritten, ebenso auch am rechten Ohr. Am r. Gesäß ein Absceß, Unterlippe infiltriert, Nekrosen am Schneidezahnalveolarfortsatz. Exitus letalis.

Auch hier zeigt sich im Verlauf des Erysipels keine Abweichung von dem sonst üblichen.

7. Otto Dientz, 12 Jahre.

27. III. 1901: Halsschmerzen, Schluckbeschwerden, Scharlachausschlag. Nach zwei Wochen Heilung, Aufstehen.

24. IV.: 39,2; in der 5. Krankheitswoche Schwellung der rechten Maxillardrüsen, Erysipel d. Nase und des Nabels.

28. IV.: 39,1; das Nabelerysipel hat sich rechts auf den Rücken verbreitet.

29. IV.: 38,0; Erblassen des Erysipels.

2. V.: 37,5; Erysipel abgeheilt.

27. V.: 37,4; Halsdrüsen völlig abgeschwollen.

3. VI.: 37,2; geheilt entlassen.

Hier war wohl der Streptokokkus nach vollständigem Scharlachablauf noch im Organismus vorhanden, geriet durch Uebertragung auf den Nabel und die Nase erzeugte das Erysipel.

8. Theodor Schumacher, 10 Jahre.

14. IV. 1902: 39,6: Angina, Scharlachexanthem.

17. IV. 37,8; das Exanthem abgeblaßt.

10. V.: 37,1; am 26. Erkrankungstage Erysipel des rechten Nasenflügels.

11. V.: 37,5; das Erysipel hat sich bis zum r. Mundwinkel und die r. Wange verbreitet. Im Urin Eiweiß und Blut.

13. V.: 36,6; das Erysipel ist fortgeschritten auf die ganze rechte Nasenseite.

14. V.: 39,7; das Erysipel ist noch weiter fortgeschritten, vom Orbitalrand bis zur Oberlippe.

15. V.: 38,4; das Erysipel nimmt die ganze rechte Gesichtsseite bis zum Ohr ein.

17. V.: 37,3; das Erysipel hat etwas abgenommen.

19. V.: 37,1; das Erysipel ist vollständig abgeheilt.

11. VI.: 36,0; geheilt entlassen.

9. Grete Wimmer, $5^1/_2$ Jahre.

8. X. 1900: 37,7; Appetitlosigkeit, Scharlachexanthem, Angina.

10. X.: 37,6; Exanthem abgeblaßt.

28. 10.: 36,9; am 20. Krankheitstag die linke Wange von einer lebhaften Rötung eingenommen, die von einer Wunde an dem linken Nasenloch ausgeht. (Erysipel.)

29. X.: 36,6; das Erysipel der l. Wange ist etwas abgeblaßt, nicht fortgeschritten.

4. XI.: 37,1; es besteht nur noch geringe Rötung der linken Wange, hingegen ist die rechte Wange angeschwollen und stark gerötet.

6. XI.: 36,9; die Schwellung und die Rötung der r. Wange nimmt zu.

14. XI.: 36,7; die Wangenrötung und Schwellung ist verschwunden.

22. XI.: 30,7; Wangenerysipel ist wieder aufgetreten.

26. 11.: 36,8; Erysipel abgeheilt, das Kind als geheilt entlassen.

10. Arthur Schäfer, $10^1/_2$ Jahre.

10. VI. 1909: Erbrechen, Hals- und Kopfschmerzen, Scharlachausschlag.

15. VI.: Starke Angina, Schwellung der Unterkieferdrüsen.

17. VI.: 38,5; stärkerer Durchfall, Rhinitis, im Urin Eiweiß. Im Sediment hyaline Zylinder, spärliche Leukocyten und Epithelzellen. Beiderseits Otitis.

23. VI.: 38,3; starke Schälung.

27. VI.: 37,9; Linke Submaxillardrüsen wallnußgroß, druckempfindlich.

28. VI.: 37,2; L. Submaxillares apfelgroß.

30. VI.: 40,20; Herpes nasalis.

5. VII.: 40,0; starkes Erbrechen. Aderlaß aus d. linken vena cubitalis.

8. VII.: 36,7; am 28. Krankheitstage breitet sich von der Nasenspitze schmetterlingsförmig eine Rötung und Infiltration der Haut aus (Erysipel).

9. VII.: 37,4; das Erysipel ist weiter auf beide Wangen fortgeschritten. Die Aderlaßwunde eitert, in der Umgebung der Wunde Rötung und Infiltration.

10. VII.: 36,8; das Erysipel des Gesichts ist auf die Stirn weiter gegangen. Das Erysipel der Aderlaßwunde ist verschwunden.

11. VII.: 38,0; das Gesichtserysipel hat sich noch weiter auf der Stirn und beiden Wangen ausgebreitet.

12. VII.: 36,8; das Gesichtserysipel blaßt ab.

13. VII.: 36,6; das Erysipel ist verschwunden. Auf der rechten

Wange ist ein Herpes aufgeschossen.

1. IX.: 36,0; geheilt entlassen.

11. Willy Buls, $1^1/_2$ Jahr.

22. VI. 1908: Erbrechen, Appetitlosigkeit, Fieber, Kopfschmerzen, Scharlachausschlag, Angina.

25. VI.: Erblassen des Ausschlages, Submaxillar-, Nuchal- und Inguinaldrüsen geschwollen. Starker eitriger Schnupfen.

10. VII.: 36,8; r. Trommelfell gerötet und vorgewölbt. Paracentese des r. Trommelfelles, eitriges Exsudat.

12. VII.: 36,2; im Präparat aus dem Eiter des Stuhles reichliche Staphylokokken und Streptokokken.

14. VII.: 36,8; im Urin findet sich Eiweiß. Im Sediment reichliche hyaline, granulierte und Epithelialzylinder, verfettete Nierenepithelien, Leukocyten.

17. VII.: 37,2; am 25. Erkrankungstage Nasenspitze glänzend geschwollen und gerötet (Erysipel).

19. VII.: 38,5; ein großer Teil der behaarten Kopfhaut geschwollen und gerötet, von der Umgebung scharf abgegrenzt.

21. VII.: 37,9; Erysipel der Kopfhaut im allgemeinen etwas abgeblaßt, aber nach der Stirn weiter fortgeschritten.

23. VII.: 37,9; Tod unter dem Zeichen der Herzschwäche.

12. Maria Brauniger, 7 Jahre.

14. VIII. 1903: Mattigkeit, Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen.

15. VIII.: 39,1; Angina, Scharlachexanthem, Schwellung und Druckempfindlichkeit der l. Submaxillardrüsen.

19. VIII.: 38,9; Mittelohreiterung beiderseits.

5. 9.: 37,5; Fluktuation der rechten Halsdrüsen, Incision.

22. IX.: 38,6; in der 6. Erkrankungswoche Erysipel der Nasenspitze.

23. IX.: 38,8; das Erysipel hat sich auf die linke Wange ausgedehnt.

25. IX.: 36,9; das Erysipel blaßt ab.

26. IX.: 37,4; das Erysipel abgeheilt.

7. X.: 37,0; das Kind geheilt entlassen.

In den letzten fünf Fällen können wir das Erysipel als Fortsetzung des durch den Streptokokkus erzeugten Rachen-Nasenprozesses auf die Nase betrachten.

Im Verlauf der einzelnen Erkrankungen sehen wir im Falle 9 ein Recidiv auftreten, die Fälle 7, 10 und 11 zeigen des Typus des Wandererysipels; im Fall 2 bildet sich ein Abszeß im Anschluß an das Erysipel.

Der Temperaturabfall schließlich war bei den Fällen 2, 3, 4, 7, 8, 10 und 12, also in der überwiegenden Zahl der überhaupt fiebernden Fälle ein kritischer. An besonderen Komplikationen, die dem Erysipel zuzuschreiben waren, ist in unseren Fällen nichts beobachtet worden.

Es ist demnach im ganzen Ablauf der geschilderten Erysipele ein durchgreifender Unterschied nicht zu erkennen gegenüber dem, was wir sonst zu sehen pflegen.

Weiterhin möchte ich auch noch darauf hinweisen, daß der Zeitpunkt, an dem die Erysipele aufgetreten sind, durchaus kein einheitlicher ist. Stellen wir die geschilderten Erkrankungen nach den Krankheitstagen zusammen, an dem sie aufgetreten sind, so ergibt sich folgende Tabelle:

1.—3.	Krankheitstag	0 Fälle
4.—7.	„	2 „
2.	Krankheitswoche	2 „
3.	„	2 „
4.—7.	„	6 „

Hieraus sehen wir, daß sich das Erysipel nicht an die zeitliche Gesetzmäßigkeit hält, mit der sonst die von dem Scharlachvirus selbst erzeugten Komplikationen aufzutreten

pflegen. Schick hat neuerdings auf die zeitliche Gesetzmäßigkeit der Scharlachnachkrankheiten hingewiesen und es ist für unsere Frage immerhin von Interesse, daß das Erysipel diesem Gesetze nicht folgt und auch so aus dem Rahmen der eigentlichen Scharlachnachkrankheiten herausfällt.

Das Material der Universitäts-Kinderklinik der Kgl. Charité für die letzten 10 Jahre zeigt demnach, daß das Erysipel eine seltenere Komplikation des Scharlachs darstellt, deren Verlauf aber in keiner Weise Besonderheiten zeigt gegenüber dem anderer Erysipele. Ich möchte mich deshalb der Meinung Jochmanns anschließen, der das relativ seltene Vorkommen des Erysipels bei Scharlach allein durch die im allgemeinen geringere Neigung der Kinder zum Erysipel erklärt wissen will.

Es ist hiermit eine weitere Stütze gegeben für die Annahme eines spezifischen, vom Streptokokkus verschiedenen Scharlachvirus.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heubner für die gütige Anregung zu der Arbeit, sowie die Ueberlassung des Materials meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Babes V., Bakteriol. Untersuchungen über septische Prozesse d. Kindesalters, Leipzig 1889.

Baginsky A. und Sommerfeld P., Bakteriol. Untersuchungen bei Scarlatina. Berl. Klin. Wochenschr. 1900 Nr. 27.

Boehm Joh., Beziehungen des Streptokokkus pyogenes zur Aetiologie des Scharlachs. Arbeiten aus Baumgartens Institut 1891—92.

Fraenkel u. Freudenberg, Ueber secundäre Infektionen bei Scharlach. Centralbl. f. Klin. Mediz. 1885 Nr. 45.

Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Leipzig 1903.

Jochmann G., Bakter. und anatom. Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 78.

— Die Bakterienbefunde b. Scharlach u. ihre Bedeutung für den Krankheitsprozeß, Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 56 Hefte 3 u. 4.

— Die Bakterienbefunde bei Scharlach und ihre Bedeutung für den Krankheitsprozeß, Breslau 1904.

Raskin M., Klinische und experimentelle Untersuchungen über Secundärinfektionen bei Scharlach, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 5 1889.

— Aetiologie d. wichtigsten Complik. des Scharlachs, Wratsch 1888 Nr. 37—44.

Schick, Die Nachkrankheiten des Scharlachs, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 15 Ergänzungsheft.

Slavyk, Bakteriolog. Blutbefund bei infektiös erkrankten Kindern, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1901, Bd. 53 Heft 5.

Lebenslauf.

Ich, Wladislawa Bovkewitsch, römisch-katholischer Konfession, bin am 4. Mai 1882 in Malinnai in Litthauen geboren. Meine Ausbildung genoß ich in Libau auf dem Gymnasium.

Im Jahre 1905 bezog ich die Universität Bern, um Medizin zu studieren, bestand im Jahre 1908 die ärztliche Vorprüfung und begab mich zur Vollendung meines Studiums nach Berlin.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren: Bier, Bumm, Bürgi, Fischer, Förster, Friedheim, Greeff, Heubner, Hildebrand, His, Jolli, Jadassohn, Kocher, Kolle, Kostanecki, Kraus, Kronecker, Langhans, Lesser, Lewin, Meyer, v. Michel, Nagel, Olshausen, Orth, Passow, Rosin, Sahli, Senator, Strasser, Stoss, Tomasczewski, Ziehen, Zimmermann.

Allen diesen hochverehrten Lehrern spreche ich meinen wärmsten Dank aus.